

Beitrag zur Bestimmung der Todesart und der Todesursache.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

unter dem Präsidium

von

Professor Dr. P. von Baumgarten

o. ö. Professor der allgemeinen Pathologie und
pathologischen Anatomie

Vorstand des pathologischen Instituts
in Tübingen

der Medizinischen Fakultät der

Eberhard-Karls-Universität in Tübingen

vorgelegt von

Georg A. Roemer,

approb. Arzt aus Stuttgart.

1919

A. Oelschläger'sche Buchdruckerei, Calw.

Gedruckt mit Genehmigung der
medizinischen Fakultät der
Universität Tübingen
Referent: Professor Dr. von Baumgarten.

Meinem Vater

*als kleines Zeichen meiner Dankbarkeit
für sein treues Mich-Begleiten
durch meine Studienjahre.*

Beitrag zur Bestimmung der Todesart und der Todesursache.

Der Tod ist das gemeinsame Schicksal alles Lebendigen; er ist der Endpunkt einer Entwicklung, die als solche das Lebende vom Unbelebten unterscheidet. Ein Stück Metall hat wohl auch seinen „Lebenslauf“: es wird geschmolzen, geformt und bis zum Rest wieder abgenützt. Aber sein „Leben“ ist nichts als die Summe aller äußeren Einwirkungen, die ihre Spuren an ihm hinterlassen haben. Das Belebte aber trägt eine Kraft in sich, unabhängig von äußeren Einflüssen eine Zeit der Bildung und des Verfalls zu haben, und diese Kraft, die sein Leben von der Geburt bis zum Tode lenkt, reicht es weiter an eine nächste Generation, die nach denselben Gesetzen aufblüht und stirbt.

Diese Kraft selbst ist unserer Beobachtung unzugänglich; sie kann nur aus Tätigkeit und Teilung der Zellen erschlossen werden. An einer Zelle innerhalb eines menschlichen Organismus kennen wir verschiedene Formen ihrer Tätigkeit und verstehen sie seit Wöhler's Synthese organischer Stoffe, seit Buchners Nachweis lebender Fermente bis ins immer Feinere zu verfolgen. Es würde uns nicht wundern, diese Vorgänge in allen räumlichen und zeitlichen Verhältnissen — nach Bau und Kräfteumsatz — einmal ganz zu durchschauen. Aber die Tätigkeit macht das Leben der

Zelle nicht ganz aus: sie wird unterbrochen durch die Zeiten der Teilung, — der Vermehrung und Fortpflanzung der Zelle. Dank der Versuche von Bataillon, Löb, Hertwig und Driesch beginnen wir auch hier allmählich die feineren Einzelheiten dieses Teilungsvorgangs, seiner inneren und äußeren Bedingungen, einzusehen. Aber noch stehen wir hier am Anfang unserer Erkenntnis, weil sich der bauliche Träger dieser Veränderung — der Zentralapparat — noch weitgehend unseren Augen entzieht. Er verschwindet in Teilungsruhe, während die Zelle für ihre Tätigkeit sich immer feiner differenziert, zur Resorption, Sekretion, Kontraktion oder anderen Tätigkeitsformen. Aber plötzlich wird diese „funktionelle Struktur“ wieder abgelöst durch die „Teilungsstruktur“, gebildet aus Kern und Zentralapparat; die Zelle spaltet sich, die Teilungsstruktur schwindet wieder und ihre Tätigkeit beginnt von neuem in nunmehr zwei Zellen. Was mit dem Zentralapparat in Teilungsruhe geschieht, welche Kräfte auf ihn während dieser Zeit hemmend oder fördernd einwirken, wissen wir nicht. Wir wissen nur, daß die dauernde innere Erneuerung der Zelle — ihre Regeneration und Reparation — auf ihm beruht.

Zwischen diesen beiden Erscheinungsformen also, der Tätigkeit und der Teilung, geht das Leben der Zelle hin und her: während die eine in voller Entfaltung ist, ruht die andere verborgen im Grund der Dinge. Beide Kräfte aber geben gemeinsam — gleichsam miteinander multipliziert — in den verschiedenen Zeitstufen (Phasen) immer einen nahezu gleichen Wert, und diese gemeinsame Grundkraft, die in Tätigkeit und Teilung sinnfällig in Erscheinung tritt und zugleich den Wechsel zwischen beiden vorschreibt, hat man seit Jahrhunderten als „Vis vitalis“, als „Lebenskraft“ bezeichnet. Da aber die beiden Größen, aus deren Produkt wir sie erschließen, uns selbst weitgehend unbekannt sind, so ist es unmöglich, nach dem heutigen Stand unseres Wissens etwas Bestimmteres über sie auszusagen. Nur Eines ist klar zu beobachten: daß ihr Wert doch nicht dau-

ernd auf derselben Höhe bleibt, sondern langsam mit dem Altern der Zelle von seiner Höhe, seinem „Potential“, auf einen Nullpunkt heruntersinkt. Und wie um den Weg zu erläutern, auf dem dies geschieht, wirkt das mikroskopische Bild eines Gelenkknorpels als „graphische Darstellung“: an der Epiphysenlinie die gleichmäßig geschlossenen Reihen sich teilender jüngerer Zellen und im Knorpelkopf selbst verstreut liegend die älteren Zellen, die in ihre eigenen Ausscheidungsprodukte sich langsam eingegraben haben. So ist der Weg, auf dem die Lebenskraft absinkt, für alle Zellen des menschlichen Organismus fast immer der nämliche: zuerst Teilung über Teilung, nachher Verminderung dieser teilenden Kräfte und Übergang zur funktionellen Form, in der die baulichen Träger des Teilungsgeschäfts noch zur inneren Erneuerung der Zelle beitragen, bis auch die Kräfte der Funktion langsam sich aufbrauchen, wie die der Teilung, die längst aufgehört haben zu sein.

Was sich hier im Leben einer Zelle, einer Bindegewebszelle, Nervenzelle, Muskelzelle oder Epithelzelle abspielt, tritt im menschlichen Organismus als Ganzem in größeren Ausmaßen und längeren Zeiträumen in Erscheinung: zuerst die Periode des Wachstums, die, allmählich nachlassend, mit dem Ende der 30er Jahre zum Stillstand kommt, während die Tätigkeit der Zellen erst im Lauf des intra- und extrauterinen Lebens beginnt, sich dann fast im gleichen Verhältnis steigert, wie die Teilungen abnehmen, um schließlich selbst wieder abzunehmen, so daß nun — mit eintretendem Alter — die Kräfte der Teilung (des Wachstums und der inneren Erneuerungsfähigkeit) und der Tätigkeit deutlich im Abnehmen begriffen sind. Ein Ulcus will nicht mehr heilen, weil keine kräftigen Granulationen mehr getrieben werden, wie in den Zeiten der Jugend. Ein Oberschenkelhals bricht bei einem Fall auf ebenem Boden, weil im Knochen die funktionellen Kräfte der Elastizität der Erschöpfung zuneigen, und konsolidiert sich nicht mehr, weil die Kraft der Regeneration und Reparation längst bis auf einen un-

bedeutenden Rest geschwunden ist. Endlich bedarf es nur eines kleinen Anstoßes, um das schon morsche Gefüge dem Tod zu überliefern: *senectus ipse morbus*.

Diese auf den Tod gerichtete Bewegung kann weder aufgehalten, noch in ihrem Vorzeichen umgekehrt werden. Sie liegt im Leben als eine Naturnotwendigkeit seit dem Augenblick der Befruchtung. Das bei der Geburt geschaffene Potential kehrt — gemäß dem 2. Entropiegesetz — langsam und unabwendbar wieder zum Nullpunkt, zum Ausgleich mit der Umgebung zurück. Der Tod, sagt Seneca einmal, liegt nicht vor uns; er liegt zum größten Teil schon in dem, was wir bereits gelebt haben.

Die Dauer, die der Abfall des Potentials in Anspruch zu nehmen pflegt, beträgt in der Regel zwischen 60 und 80 Jahren. Abweichungen um mehrere Jahrzehnte nach unten oder oben treten ein, je nach der Lang- oder Kurzlebigkeit der Rasse (Balkanvölker, Skandinavier, Juden sollen langlebige, die übrigen Südeuropäer dagegen ausgesprochen kurzlebige Rassen sein; gewisse Australneger sollen mit Regelmäßigkeit schon mit 50 Jahren an Altersschwäche sterben) oder nach der Familie, denn es gibt ausgeprägt lang- und kurzlebige Familien. In manchen außergewöhnlichen Fällen aber schwanken die Grenzen noch weiter: Ludwig II. von Ungarn wurde mit 14 Jahren bärtig, und reif, heiratete mit 15, ergraute mit 18, und starb als Greis mit 20 Jahren. Und Nikolaus Ferry, der polnische Hofzwerg, ist gleichfalls mit 22½ Jahren als dekrepider Greis an Altersschwäche gestorben. Dabei versagen dann alle Organe gleichmäßig ihren Dienst und der Tod tritt ein, wie das Erlöschen eines Lichts, das heruntergebrannt ist: *e totali marasmo senili*.

Aber diese Fälle sind nicht allzu häufig. Meist versagt ein Organ, versagen mehrere Organe frühzeitiger ihren Dienst als die andern und führen damit das vorzeitige Ende des Organismus herbei: sie werden zur Ursache eines frühzeitigen Todes. Denn was wir als „Todesursache“

bezeichnen, ist nicht die Ursache des Todes an sich — die in der unabwendbar zum Nullpunkt zurücksinkenden Linie der Lebenskraft zu suchen ist —, sondern es sind Einflüsse und Zustände, die das Sinken dieser Linie beschleunigen.

Das Leben besteht nun aber im ungestörten Wechselspiel aller Organtätigkeiten. Um das Leben aufzuheben, müssen die Ursachen an irgend einem Organ ihren Angriffspunkt wählen. Es ist nun offenbar durchaus nicht gleichgültig, welches Organ seine Tätigkeit einstellt: je lebenswichtiger es ist, desto mehr wird durch das Aufhören seiner Tätigkeit das Herankommen des Todes beschleunigt. „Diejenigen Organe, welche den übrigen die wichtigsten Lebensreize zuführen, und welche, wenn sie verletzt werden, am schnellsten den allgemeinen Tod herbeiführen, heißen von altersher *Atria mortis*: es sind Herz, Lungen und Gehirn, genauer ausgedrückt das verlängerte Mark. Hiernach nimmt man auch jetzt noch, namentlich dem Laienpublikum gegenüber, drei verschiedene Todesursachen an: 1. Tod vom Gehirn aus (unpassenderweise „*per apoplexiam*“ genannt, z. B. bei Hirnerschütterung, großen Extravasaten); 2. Tod von den Respirationsorganen aus (*per asphyxiam*, richtiger *per suffocationem*, z. B. beim Atmen irrespirabler Gase); 3. Tod vom Herzen aus (*per syncopen*, z. B. bei Herzruptur).“ So schreibt E. L. Wagner in seiner „Allgemeinen Pathologie“ vom 1876 über diese Frage. Ziegler berührt sie in seinem Lehrbuch der Pathologischen Anatomie von 1905 mit den Worten:

„Aufhebung der Funktion des Herzens, der Lungen und des Nervensystems zieht den Tod des Organismus in kürzester Zeit nach sich. Aufhebung der Funktionen des Darmkanals, der Leber und Nieren richtet den Organismus nach Verlauf einer Zeit, die sich nach Tagen bemißt, zugrunde. Zerstörung der Keimdrüsen bringt Leben und Gesundheit des betreffenden Individuums in keine Gefahr, ebenso kann der Mensch auch eines oder mehrere seiner Sinnesorgane entbehren.“

Und um noch einen Autor aus neuester Zeit über diese Fragen anzuführen, seien hier noch die Sätze v. Gierke's in A s c h o f f s „Pathologischer Anatomie“ von 1911 wieder gegeben:

„Wir kennen eine Reihe von Organen, deren Verlust unweigerlich zum Tod führt und bezeichnen sie als lebenswichtige Organe. Hiezu gehört nicht nur das Herz, die Lunge und das Zentralnervensystem, sondern auch Leber, Nieren und die Drüsen mit innerer Sekretion. Ihr Verlust braucht aber nicht zum sofortigen Tode zu führen, — denn der Zeitpunkt des allgemeinen Todes ist für uns erst charakterisiert durch das Erlöschen von Gehirn-, Atem- und Herztätigkeit, die in engster Weise aufeinander angewiesen sind. Eine dieser Tätigkeiten vermag die andere nur eine sehr beschränkte Zeit zu überleben. Zu diesem Zeitpunkt sind sehr viele Zellen und Gewebe noch am Leben, z. B. bleiben die Muskeln noch einige Zeit reizbar, die Epidermis kann noch transplantiert werden und weiterwachsen. Aber mit dem Erlöschen der Kardinalfunktionen ist unweigerlich das Absterben sämtlicher Zellen verbunden.“

Was sich in den drei aufgeführten Beispielen widerspiegelt, ist ein Zeugnis für den Wandel der Wissenschaft selbst. Kennt W a g n e r als letzte, unmittelbare Todesursache nur den Tod von Herz, Lunge und Hirn aus — oder nimmt er wenigstens diese Unterscheidung mangels eines Besseren an —, so erweitert Ziegler den Begriff auf Darmkanal, Leber und Nieren. v. Gierke fügt hinzu, daß auch den Drüsen mit innerer Sekretion eine lebensnotwendige Aufgabe zukommt, um sogleich wieder darauf zurückzukehren, daß letzten Endes doch nur das Erlöschen der Herz-, Lungen- und Hirntätigkeit für uns als Kardinalfunktionen gelten können. Der Begriff der Atria mortis hat also eine Veränderung durchlaufen. Er wurde mit fortschreitender Erkenntnis ihrer Lebenswichtigkeit bis auf die Drüsen mit innerer Sekretion ausgedehnt und zugleich wieder enger abgegrenzt auf den alten Umfang der drei Grundtätigkeiten.

Damit wird nun aber die Frage aufgeworfen, was denn nun eigentlich als „Atrium“ zu bezeichnen sei: der Stillstand eines lebenswichtigen Organs an sich, oder nur die Trias von Kardinalfunktionen, die „für uns das Leben kennzeichnen“? Eine Betrachtung von Orth in seiner bekannten Schrift „Was ist Todesursache?“ kann hier zur Klärung dienen. Er bezeichnet darin als allgemeinste Todesursache den Mangel an Sauerstoff und läßt in dieses Atrium im weitesten Sinn die vier besonderen Atrien münden: den Tod bei ungenügender Anzahl von Sauerstoffträgern (bei Krankheiten des Blutes), den Tod bei ungenügender Verteilung der Sauerstoffträger (bei Krankheiten des Herzens und der Kreislauforgane), den Tod bei ungenügender Erneuerung des Sauerstoffs (Krankheiten der Atmungsorgane) und endlich den Tod bei ungenügender Leistung der nervösen Zentralorgane, die Lunge und Herz beherrschen (bei Krankheiten des Hirns und verlängerten Marks). Nun hat aber die erweiterte Erkenntnis der letzten drei Jahrzehnte eben gelehrt, daß dem Blut nicht nur Sauerstoff lebensnotwendig ist, sondern daß ebensowohl auch andere Stoffe zu seinen lebensnotwendigen Bestandteilen zählen. Denn wie z. B. die Nebennieren auf die Zufuhr von genügendem Sauerstoff durch die Tätigkeit des Herzens angewiesen sind, so hat seinerseits wieder Herz und Gefäßapparat das Erzeugnis der Nebennieren notwendig. Denn das Wesen des Lebens beruht eben auf dem ungestörten, vor allem durch die Blutbahn vermittelten Wechselspiel der lebenswichtigen Organe untereinander. Und der Tod muß von dem Augenblick an unweigerlich eintreten, in dem ein lebenswichtiges Organ zur völligen und dauernden Einstellung seiner Tätigkeit gezwungen wird; er wird um so rascher eintreten, je notwendiger das Produkt für die übrigen lebenswichtigen Organe war, denen es bis dahin zugeführt wurde. Unter diesen Produkten steht allerdings der Sauerstoff an erster Stelle, weshalb sein Mangel am raschesten den Stillstand alles Kräfteumsatzes im Körper herbeizuführen vermag. Die

Organe, die seine Erzeugung und Verteilung zur Aufgabe haben, können darum wohl als „lebenswichtige Organe erster Ordnung“ bezeichnet werden. Allein es liegt kein Grund vor, warum sie grundsätzlich geschieden werden sollten von den übrigen lebenswichtigen Organen. Denn ihnen schließen sich unmittelbar, nur um einen Grad verschieden, um eine Rangstufe tiefer, die „lebenswichtigen Organe zweiter Ordnung“, Darm und Leber, mit den von ihnen zugeführten Stoffen der Eiweiß-, Fett- und Kohlehydratreihe an, deren schädliche Abfallprodukte wieder durch die Nieren beseitigt werden. Und endlich sind noch als „lebenswichtige Organe dritter Ordnung“ die Blutdrüsen anzureihen, deren Erzeugnisse zwar für die lebenswichtigen Organe erster und zweiter Ordnung weniger wichtig sein werden, als für sie selbst die Zufuhr von Sauerstoff und Nahrungsmitteln, deren Fehlen aber auf die Dauer doch einen unersetzlichen und für den Eintritt eines vorzeitigen Todes entscheidenden Mangel hervorrufen muß. Die Frage nach der Begriffsbestimmung des Atriums löst sich also dahin, daß darunter das dauernde und weitgehende Aufhören der Tätigkeit eines lebenswichtigen Organs verstanden werden muß, gleichviel welches; nur daß gegenüber früheren Zeiten nunmehr eine Abstufung in Atria erster, zweiter und dritter Ordnung vorgenommen werden muß, je nach der größeren oder geringeren Beschleunigung, mit der der vorzeitige Tod, das Aufhören aller übrigen Organtätigkeiten, danach eintreten muß.

Dieses Aufhören der Tätigkeit eines lebenswichtigen Organs geschieht nur in seltenen Fällen vollkommen und plötzlich. Es sind die wenigen Fälle von gewaltsamem Tod, bei denen ein Organ jäh dauernd stillsteht. Meist geschieht der Stillstand langsam, erstreckt sich über einen Zeitraum von Tagen, Wochen oder Jahren und führt damit die übrigen Organe erst allmählich ihrem Ende entgegen; auf welchem Wege, das hängt von der besonderen Stellung ab, die das gestörte Organ innerhalb des Körperhaushalts

einnimmt. Wie in einem Fabrikwerk die einzelnen Abteilungen zu besonderen Fabrikationszweigen enger zusammengeschlossen werden, je nach den Produkten, an deren Herstellung sie mitbeteiligt sind — wobei dieselbe Abteilung meist an mehreren Fabrikationszweigen zugleich Anteil hat —, so sind auch hier die Tätigkeiten der einzelnen Organe aufs mannigfaltigste miteinander verflochten. Die Störung eines Organs macht sich also zunächst vor allem bei den Organen geltend, die „im selben Fabrikationszweig arbeiten“. Behindertes Atmen z. B. verändert die Blutbeschaffenheit und stört die Blutzirkulation im zentralen Nervensystem, und diese Störung wieder stört die Respiration, ersteres und letzteres hemmt die Herztätigkeit. Auf der andern Seite steht das Herz wieder in enger Verbindung mit den Nieren, Störungen dort verursachen Störungen hier und wirken von hier wieder nach dort zurück. Die Störung pflanzt sich wie in einem „Circulus vitiosus“, einem verderbenbringenden Kreislauf fort, der oft nur durch rechtzeitiges therapeutisches Eingreifen noch unterbrochen werden kann, bis die Ausheilung des ersterkrankten Organs sich unterdes vollzogen hat. So kommt eine Todesart selten und fast nur bei plötzlichem Eintritt des Todes rein vor. Bei langsam erfolgendem Tode verbinden sich die Todesarten fast immer aufs mannigfaltigste miteinander, so daß schwer zu sagen ist, welches Organ denn nun als das eigentliche Atrium zu betrachten ist. Die Entscheidung läuft darum meist auf einen Prioritätsstreit hinaus: als wahres Atrium ist das Organ zu bezeichnen, dessen Störung die Schwächung aller übrigen unaufhaltsam nach sich gezogen hat.

Im einzelnen Fall ist aber dieses Atrium manchmal nur mit äußerster Mühe oder nicht mehr zu bestimmen. Eben weil es sich um die Feststellung zeitlicher Verhältnisse handelt, um die Entscheidung, welche Schädigung vorher, welche nachher eingetreten ist, so ist der pathologische Anatom bei der Sektion zum Teil außerstande, die Entschei-

dung klar zu fällen. Die Tatsache, daß das Lungenödem bis zu Cohnheim's Untersuchungen für die primäre Ursache des Todes gehalten werden konnte, eine zugleich beobachtete Herzstörung für die sekundäre, während in Wahrheit das zeitliche Verhältnis das umgekehrte zu sein pflegt, ist das sicherste Beispiel dafür, wie über den zeitlichen Ablauf einer tödlichen Erkrankung sich erst langsam das klare Licht der Erkenntnis ausgebreitet hat. Denn der Kliniker ist in einer ebenso ungünstigen Lage: er vermag wohl die Tätigkeit der Lunge und des Herzens, ihren Rhythmus, die Verlangsamung oder Beschleunigung, die Verstärkung oder Schwächung zu überwachen, aber die innere Tätigkeit der Leber, aller Drüsen mit innerer Sekretion, und selbst der Nieren und des Darms, entzieht sich weitgehend oder völlig seinen Blicken. Hier ist auch der tiefere Grund zu suchen, weshalb die Trias von Kardinalfunktionen solange als die ausschließlichen Atrien betrachtet werden konnten: es besteht während des Lebens keine Möglichkeit, die Einstellung der Tätigkeit der andern lebenswichtigen Organe zu bestimmen; diese kann vielmehr erst an der eintretenden Schwächung der Herz- und Atemtätigkeit erkannt werden. Herz und Lunge täuschen also in solchen Fällen vor, wahre Atria zu sein, während sie in Wirklichkeit einem längst dem Tode verfallenen Körper angehören und nur noch bis zum Aufbrauch ihrer Kräfte weiterleben, wie die Muskulatur oder die Epidermis nach dem Erlöschen der Kardinalfunktionen noch reizbar bezw. überpflanzbar sind. — Wie schwer im einzelnen die Feststellung des wahren Atriums sein kann, zeigt die Unsicherheit, die darüber bei so klarliegenden Todesursachen, wie Kälte, Wärme oder Elektrizität heute noch herrscht. Wenn sich Marchand in seinem „Handbuch der allgemeinen Pathologie“ am Ende einer längeren Betrachtung dahin entscheidet, Hitze und Kälte führe durch Schädigung der Medullarzellen zum Tode, und Aschoff das nämliche für den Tod durch Elektrizität (Starkstrom) annimmt, so geschieht es unter der noch offen stehenden

Voraussetzung, daß die Medullarzellen am stärksten unter thermischen und elektrischen Änderungen leiden. Oder woran stirbt ein Meningitiskranker? Durch den Druck des Entzündungswassers auf die Medulla oder durch die Resorption von bakteriellen Giftstoffen? Diese Fragen sind alle heute noch nicht mit Sicherheit zu lösen. Jedenfalls aber können wir Ribbert nicht beipflichten, wenn er als die weitaus häufigste Todesart die durch Thrombosierung der Artt. basilaris, carotis interna und fossae Sylvii ansieht. Wohl wird er als pathologischer Anatom häufig kleine Thromben (Leichengerinnsel?) in diesen Gefäßen vorfinden; allein, daß sie die erste Störung waren und nicht erst aus einer anderen, früheren, als symptomatische Erscheinung gefolgt sind, wäre in jedem einzelnen Falle aufs neue zu beweisen, — ein Beweis, der nur höchst schwierig geliefert werden könnte.

Aber die Lage der Dinge ist in Wahrheit noch weit verwickelter. E. L. Wagner schreibt einmal darüber mit den Worten:

„Im konkreten Fall läßt sich selbst nach genau ausgeführter Sektion oft schwer der Hergang bestimmen, durch welchen der Tod erfolgte. Selbst bei den handgreiflichsten anatomischen Veränderungen ist die Angabe der eigentlichen Todesursache nicht leicht. Es gehen Kranke an Pneumonien, Pleuraexsudaten, Gelenkrheumatismen zugrunde, bei welchen die gröberen anatomischen Veränderungen höchst wahrscheinlich gerade so entwickelt sind, wie in den Fällen, wo die Krankheit günstig endigt. Der wesentliche Prozeß, z. B. die Darmveränderung bei Typhus, die Infiltration eines Lungenlappens tötet meist gar nicht. Viele Krankheiten nehmen durch mechanische Zufälligkeiten, durch weiter nicht diagnostizierbare Verwicklungen einen tödlichen Ausgang.“

Worin können aber nun diese „zufälligen Verwicklungen“ liegen? Doch nur darin, daß nicht nur ein lebenswichtiges Organ seinen Dienst versagt, sondern mehrere zugleich, — und daß diese nicht nur „symptomatisch“, gemäß ihrer Abhängigkeit von dem erkrankten Organ eine Veränderung ihrer Tätigkeit erleiden, sondern selbst durch

irgend welche Ursachen eine Veränderung erlitten haben oder erleiden. Eben das ist es, was der Arzt fürchtet; der Eintritt von Komplikationen, — nicht in dem Sinne, daß auch bei einem neuen Organ selbstverständliche „physiologische“ Folgeerscheinungen auftreten, die zwar wohl für den erheblichen Grad der ursprünglichen Störung sprechen, die aber mit fortschreitender Heilung des ersterkrankten Organs ohne weiteres wieder zur Norm zurückkehren, — sondern daß in dem neuen Organ selbständige Störungen auftreten, sei es, daß dort eine neue Ursache einwirkte, oder daß die gleiche Ursache, etwa Krankheitskeime, auch dort ihre Wirkung entfaltet haben. Solche Komplikationen sind aber bei tödlich endigenden Erkrankungen meistens festzustellen und tragen darin die Schuld an dem infausten Verlauf. Nicht umsonst erhebt der Arzt eine sorgfältige Anamnese, um sich Klarheit darüber zu verschaffen, ob etwa ein anderes lebenswichtiges Organ, als das im Augenblick erkrankte, nicht in voller regelmäßiger Tätigkeit steht, oder größeren Leistungen und Anforderungen nicht gewachsen ist. Denn der Tod tritt, wie gesagt, nur in wenigen Fällen allein durch ein Atrium ein, — er liebt es, eine Mehrzahl von Atrien zu wählen, da sie ihn um so sicherer zu seinem Ziele führen.

Ist es nun in solchen Fällen nicht möglich, wenigstens ein Hauptatrium festzustellen, und weil ja doch nicht alle Atrien angegeben werden können, es als das Atrium zu bezeichnen? Nun haben wir aber eben gesehen, daß gar nicht alle Atrien festzustellen sind, einfach darum, weil sich die Tätigkeit vieler Organe während des Lebens unseren Blicken weitgehend entzieht. Erst die serologischen Untersuchungen und Methoden Abderhaldens haben die Hoffnung erweckt, die innere Tätigkeit der Organe einmal intra vitam belauschen zu können. Wo aber nicht alle Störungen lebenswichtiger Organe feststellbar sind, wird es schwer genug halten, die wesentliche Störung auch nur mit einiger Sicherheit festzustellen und auch unter den festgestellten

Störungen gilt es mit Schärfe auszuwählen, wie viel lediglich auf die physiologische Gegenwirkung (Reaktion), die durch die Erkrankung eines anderen lebenswichtigen Organs bedingt ist, entfällt, also als rein „symptomatische“ Störung, und wie viel als selbständige Störung betrachtet werden muß. L. Krehl spricht in dem Vorwort seiner „Pathologischen Physiologie“ aus, daß eben in dieser Einschätzung eine der Hauptaufgaben der ärztlichen Kunst liege. Sie ist nun allerdings die schwerste, und wird wohl überhaupt nur selten so gelöst werden können, daß mit wirklicher Bestimmtheit unter genauer Abschätzung aller mitwirkender Atrien ein Atrium als das Atrium bezeichnet werden kann. Vielmehr wird eine solche Abschätzung häufig einer gewissen Willkür unterworfen sein, wobei der derzeitige Stand der Wissenschaft, das Können des Einzelnen und — die Macht der Gewohnheit nicht ohne Belang sind. Schließlich ist es auch sehr wohl möglich, daß ein solches Hauptatrium in einer großen Anzahl von Fällen gar nicht genannt werden kann, weil sich in Wahrheit mehrere gleichberechtigte oder nahezu gleichberechtigte Atrien darum streiten.

Die Veränderungen, die sich an den zu Atrien gewordenen Organen finden, werden nun einer kurzen Betrachtung zu unterwerfen sein. Sie können das ganze Organ betreffen, oder nur einen Teil, eine gewisse Gewebsart oder Zellart; ein Pylorospasmus, eine Gastritis atrophicans sind Beispiele für die eine und die andere Möglichkeit. Was an diesen Zellarten vorgeht, kann wiederum unterschiedlicher Art sein. Die Tätigkeit allein kann gesteigert sein: Hyperfunktion, oder vermindert und völlig aufgehoben: Hypo- und A-Funktionen, der Bau bleibt dabei für unsere Beobachtung völlig unverändert (rein funktionelle Formen). Meist aber wird durch eine längerdauernde Veränderung der Tätigkeit auch der Bau entsprechend verändert; nicht der Bau der ganzen Zelle — Zellkern und Zentralapparat bleiben dabei unverändert —, sondern nur der tätige Teil, das Plasma: Hyper-, Hypo- und A-trophie. In anderen Fällen

liegt alle Abweichung von der Regel im Kern und Zentralapparat, die in den Zeiten des Wachstums zu viel, zu wenig oder gar keine Teilungen hervorgebracht haben: dementsprechend wird das Organ hyper-, hypo- oder a-plastisch sein. Dann ist der Bau die Grundursache für das völlige oder teilweise Fehlen, oder die Übersteigerung der Tätigkeit. Aber auch in späteren Zeiten können Zellkern und Zentralapparat entscheidende Veränderungen von der Regel aufweisen, indem sie — meist ohne daß dafür eine genügende Ursache nachgewiesen werden könnte — Teilung über Teilung entfalten: Geschwülste, oder frühzeitig ihre regenerative und reparative Tätigkeit einstellen: Degenerationen. Es sind also im wesentlichen zwei Grundarten abweichender Tätigkeit zu unterscheiden (und die Tätigkeit ist die für das Leben des ganzen Körpers wichtigste Leistung eines Organs): eine primäre Störung der Tätigkeit, ohne oder mit nachfolgender Veränderung des Baus, und die sekundäre, die auf früher oder später im Leben des Organismus aufgetretenen Veränderungen des Baus beruht. Davon unterliegen die letzten, anatomisch-funktionellen Formen sowohl der Beobachtung des Klinikers, wie des Pathologen, die erste, rein funktionelle aber allein der des Klinikers. Vielfach aber kombinieren sich in einem und demselben Organ verschiedenartige Störungen verschiedener Zellarten, Degeneration der einen mit Hypertrophie der andern, Veränderungen des Gefäßapparats mit Veränderungen des extravaskulären Gewebes, Kombinationen, deren wiederholtes Auftreten sie zu bestimmten pathologischen Begriffen, und endlich zu gewissen Krankheitsbildern zusammenzuschließen erlaubt. Die äußere Gesamtform des betroffenen Organs kann dabei unverändert bleiben, oder, bei Vollorganen, eine Vergrößerung oder Verkleinerung, bei Hohlorganen eine Verengerung oder Erweiterung erfahren.

Für alle diese Veränderungen sind in den meisten Fällen deutliche Ursachen nachweisbar. Nur manchmal beginnt ein Gewebe, ein Organ in seinen Kräften vorzeitig

nachzulassen und kommt dadurch in eigentümlichen Gegensatz zu den übrigen Organen, ohne daß ein rechter Grund dafür ersichtlich wäre: es altert frühzeitig. Ein Gerontoxon, ein Geroderma, eine Arteriosklerose, eine Arthritis deformans in den 40er Jahren sind Beispiele eines solchen „Senilismus partialis“.

In allen übrigen Fällen sind bestimmte Ursachen festzustellen, die den Veränderungen vorangehen. Diese Ursachen können aber schon zu der Zeit vor der Vereinigung der beiden Keime des betreffenden Organismus eingewirkt haben, als „konstitutionelle“ Schädigungen, oder während der Befruchtung: „congenitale Schädigungen“, nach der Befruchtung, aber noch während der Schwangerschaft: „intrauterine Schädigungen“, oder endlich nach der Geburt: „extrauterine Schädigungen“, letztere drei auch gemeinsam zusammengefaßt als „konditionelle Schädigungen“ gegenüber den früheren „konstitutionellen“. Alle Arten von Kraftformen können dabei ihre Wirkung entfalten: mechanische, chemische, thermische, optische, akustische, elektrische, belebte und unbelebte Schädigungen, in allen Stärkegraden und in jeder Zeitdauer, akute und chronische. Aber damit sind noch nicht alle Möglichkeiten erschöpft. Denn es gibt auch Ursachen, die für das Auge und für den oberflächlichen Beobachter nichts Besonderes auf sich haben, die aber doch tiefgehende Veränderungen im Zentralnervensystem, und dadurch auch im ganzen Körper auszulösen vermögen: seelische Ursachen. Not, Kummer, Sorgen, Verlust eines teuren Angehörigen, Angst, Freude, Schrecken, — alles wirkt von außen auf den Ablauf des Lebens ein, wir wissen nicht warum. Wir wissen nur das Daß.

Man hat nun geglaubt — und die bakteriologische Ära hat diesen Glauben begünstigt —, daß in den meisten Fällen nur eine Ursache genüge, um dem Tod die Türen des Atriums langsam zu öffnen. Dem ist aber nicht so. J. Bauer beginnt sein Buch über „Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten“ (1917) mit den Worten:

„Nur ganz ausnahmsweise kommt für die Entstehung einer Erkrankung ein einziges ätiologisches Moment in Betracht, in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist das Zusammenwirken einer ganzen Reihe ätiologischer Faktoren für die Entwicklung einer Erkrankung erforderlich. Erleidet jemand eine Verbrennung, vergiftet er sich mit einer gehörigen Dosis Cyankali, oder wird er von einem malaria-infizierten Anopheles zum ersten Male in seinem Leben gestochen, dann kommt neben dem betreffenden einen exogenen ätiologischen Moment ein zweites kaum in Betracht. Anders ist es schon, wenn sich jemand eine Erfrierung der Zehen, eine chronische Nikotinvergiftung oder eine Tuberkulose zuzieht, wenn er an einem Magengeschwür oder einem Diabetes erkrankt. Hier spielen nur zum Teil bekannte äußere physikalische, chemische und infektiöse Einflüsse eine ätiologische Rolle, zum andern Teil muß eine Interferenz mehr oder minder zahlreicher, dem Organismus selbst innewohnender Bedingungen, sei es mit diesen äußeren Einflüssen, sei es auch ohne sie, erfolgen, damit sich das betreffende Krankheitsbild entwickle.“

Hier ist also ausgesprochen, daß es in den meisten Fällen ein Irrtum sei, eine Ursache einer Krankheit anzunehmen und folgerichtig auch ein Irrtum wäre, an das Bestehen einer Todesursache zu glauben. Die beiden Beispiele, mit denen Bauer seinen Beweis führt, seien hier kurz wiedergegeben:

„Der Sachverhalt liegt — nach unseren heutigen wissenschaftlichen Erkenntnissen — bei der Pneumonie folgendermaßen: unter den ätiologischen Faktoren ist ein jeweils verschiedenartiger mikrobieller Erreger unerläßlich, eine eigenartige, ihrem Wesen nach uns unbekannte individuelle Disposition des Lungengewebes — den gewöhnlichen Modus der Infektion vorausgesetzt — wahrscheinlich gleichfalls absolut erforderlich (obligat), eine Erkältung, ein Trauma, Alkoholismus u. dgl. dagegen fakultativ und variabel.“

Und das andere Beispiel, das für die Abschwächung einer in anderen Fällen alleinigen Ursache zur bloßen „Mitursache“ besonders lehrreich ist:

„Gesetzt den Fall, es handle sich nicht um eine Vergiftung mit einer ‚gehörigen Dosis‘ Cyankali, sondern um

die perorale Einverleibung einer eben noch vom gewöhnlichen Durchschnittsmenschen ohne Krankheitserscheinungen ertragenen Giftdosis, dann werden von einer Anzahl Menschen *ceteris paribus* nur etwa diejenigen erkranken, welche infolge einer gerade bestehenden Obstipation das Gift länger in ihrem Darmkanal beherbergen, welche infolge einer Erkrankung der Darmschleimhaut das Gift rascher resorbieren oder es infolge einer Erkrankung ihrer Nieren weniger schnell eliminieren, deren Organismus infolge einer überstandenen Erkrankung oder von Haus aus weniger widerstandsfähig ist, als der der andern. Kurz, was bei der supponierten Cyankalivergiftung Ursache war, das ist jetzt Bedingung, obligate Bedingung geworden, die nur unter Hinzutreten anderer fallweise differenten, also substituierbarer Bedingungen das Krankheitsbild der Vergiftung hervorruft.“

Gilt nun diese Beweisführung für zwei lebenswichtige Organe mit innerer Oberfläche, wo die Verhältnisse noch einigermaßen der unmittelbaren Beobachtung zugänglich sind, umsomehr von den lebenswichtigen Organen, die tiefer im Körper eingeschlossen ruhen, so daß sie normalerweise keine unmittelbare Berührung mit der Außenwelt erleiden. Für sie kommen fast ausschließlich als Ursachen und Bedingungen Einwirkungen von andern Organen her in Frage. Wie schwer darum hier die Zusammenhänge manchmal klarzulegen sind, wie verschlungen die Wege einwirkender Reize sind, darauf leitet die Betrachtung einer eigentümlichen Lücke unsrer Erkenntnis hin. Wir wissen nämlich wohl, auf welchem Wege Lunge und Herz mit dem verlängerten Mark in Verbindung stehen, durch die beiderseitigen *Arteriae vertebrales* und *Carotides internae*, aber wir wissen nicht genau, auf welchen Wegen Reize von der Medulla der Lunge und dem Herzen wieder zuströmen. Wohl hat *Flourens* gefunden, daß bei Durchschneidung der Medulla an ihrer unteren Grenze, nahe dem *Calamus scriptorius*, die Atmung stillesteht, während sie bei Durchschneidung der Medulla an deren oberen Rand ruhig weitergeht. Aber daß an dem fraglichen Punkt, einem stecknadelkopfgroßen Stück

grauer Substanz an der Spitze des calamus scriptorius, der Noeud vital, das Respirationszentrum liege, ist mit Recht angefochten worden. Gad und Marinesco haben den Noeud vital langsam bis zur Formatio reticularis durchätzt, ehe Atemstillstand eintrat. Ferner konnten Tiere, nach Ausführung des Flourens'schen Stiches, durch Einleitung künstlicher Atmung über den ersten Shok hinweggehoben, bis zu $\frac{3}{4}$ Stunden ohne künstliche Beihilfe mit voller Regelmäßigkeit weiteratmen. Endlich sind alle zur Medulla führenden zentripetalen Nerven, insbesondere die von der Lunge kommenden Vagusäste durchschnitten worden, ohne daß die regelmäßige Atembewegung irgend wie gestört worden wäre. Danach ist sehr wohl anzunehmen, daß an der als „Noeud vital“ bezeichneten Stelle irgend ein Hemmungszentrum (wahrscheinlich der dorsale Vagus Kern) liegt, dessen rasche Reizung durch den Stich auf Augenblicke Stillstand der Atmung erzwingen kann. Wie aber Medulla und Atemtätigkeit der Lunge eigentlich zusammenhängen, ist noch keineswegs klar. — Auch am Herzen sind alle von außen, besonders von der Medulla kommenden Nervenäste durchschnitten worden, — und die Tiere lebten ruhig weiter, ohne jegliche Störung ihrer Herztätigkeit, Kaninchen mehrere Wochen, Hunde bis zu elf Monaten. Wieder aber zeigt die Erfahrung, daß Vagusreizung Herzstillstand erzeugen kann, nur ist auch hier der genauere Weg unbekannt. Wahrscheinlich sind Herz- und Atmungszentrum gar keine Zentren im strengen Sinne des Worts, sondern lösen sich selbst wieder auf in ein Spiel verstreut liegender Kräfte, deren Zusammenwirken erst die Herz- und Atemtätigkeit gewährleistet, wie das Leben selbst durch ein Zusammenspiel von Organtätigkeiten gewährleistet wird. Es scheint im Körper eine Gesetzmäßigkeit zu bestehen, daß, je lebenswichtiger ein Organ ist, es umsomehr nicht nur auf einem Pfeiler, sondern auf einem ganzen Gebäude von Pfeilern ruht, so daß eine Säule wohl zu stürzen vermag, ohne daß darum das Gewölbe als ganzes erschüttert wird. Oder

anders gewendet: je lebenswichtiger das Organ ist, durch das der Tod als Atrium eintritt, desto sicherer ist anzunehmen, daß nicht nur eine, sondern ein ganzes Geflecht von Ursachen dazu mitgewirkt hat.

Sind diese Ursachen im einzelnen Falle erkennbar? Diese Frage ist grundsätzlich nur schwer entscheidbar. Und doch kann als Regel ausgesprochen werden, daß sie nur in wenigen Fällen bejaht werden kann. E. L. Wagner fährt an der oben angeführten Stelle über die Schwierigkeiten der Atrien- und Todesursachenbestimmung fort:

„Überhaupt legt man bis jetzt meist das Hauptgewicht auf den pathologisch-anatomischen Befund, während die chemischen Vorgänge gewöhnlich nur bei den eigentlichen Vergiftungen und bei einzelnen sogenannten Konstitutionskrankheiten berücksichtigt werden. Gerade solche liegen aber fast stets da vor, wo die Sektion einen sogen. negativen Befund bietet.“

Aber nicht nur die chemischen Veränderungen im lebenden Körper entziehen sich weitgehend unserer Betrachtung. Es bleiben noch andere Ursachen übrig, die unserer Beobachtung nicht unterliegen oder wenigstens jeder Messung und Wägung trotzen. Zu den letzteren gehören vor allem die seelischen Einflüsse und Ursachen, die von einem Außenstehenden doch nie in ihrer eigentlichen Stärke bemessen werden können, weil es unmöglich ist, so tief in die Psyche eines anderen, in ihre bewußten und unbewußten Regionen einzudringen. Vollends sie mit physikalisch-chemischen Ursachen in messenden Vergleich zu stellen, ist trotz manchen Versuchen der Psychophysik, bis heute noch ein vergebliches Unterfangen.

Ebenso verborgen aber liegen für uns die Kräfte und Vorgänge, die das Wesen der Regeneration und Reparation ausmachen. Was im Zellkern und Zentralapparat in Teilungsrufe vor sich geht, liegt für uns völlig im Dunkeln. Hier liegt darum meist der letzte, unauflösliche Rest bei aller Krankheits- und Todesursachenbestimmung: daß wir

nicht wissen, warum im einen Falle eine Wendung zum Besseren, im andern der Tod eintritt. Selbst wenn es gelänge, durch eine Reaktion in vitro dem Leben des Erkrankten das Horoskop zu stellen, — so könnte damit nur der augenblickliche Zustand des Blutes, das derzeitige Verhältnis von erhaltenden und zerstörenden Kräften einer Messung unterworfen werden, die regenerativ-reparativen Kräfte entzögen sich aber unmeßbar jeder Beurteilung und könnten, nur wenige Stunden später bereits einen völligen Umschlag der Reaktion bewirken. Aber die Schwierigkeiten liegen nicht nur in der Sache an sich, sie liegen auch in der Person des Arztes, in dem zeitweiligen Stande der Wissenschaft. Krankheitskeime, deren Eindringen in den Körper früher als unbedingt tödlich gelten mußte, werden dank eines neuen Heilverfahrens aus der Liste der Todesursachen gestrichen und erscheinen nur dann noch darin, wenn ein rechtzeitiges Eingreifen des Arztes unmöglich geworden war. Der Arzt steht ja nicht untätig, nur als Beobachter am Krankenbett; er greift selbst in den Verlauf ein und schafft damit unter Umständen eine neue Quelle der Unsicherheit für die Todesursachenbestimmung. Die Ärzte zur Zeit Semmelweiß haben es nur schwer sich sagen lassen, daß sie und ihr Verhalten die wahre Ursachen des Todes so vieler Wöchnerinnen waren. Die Geschichte der Medizin ist aber nicht arm an solchen Beispielen unvollkommenen Erkennens und fehlerhaften Handelns, und wir wissen heute noch nicht, ob wir uns bei mancher Behandlung nicht eines ähnlichen Verhaltens schuldig machen.

Von allen Ursachen, die dem Tode die Türen seines Atriums öffnen, entfallen darum von vornherein zwei entgegengesetzte Grenzgebiete unserer Beobachtung: das eine mit den erkennbaren, aber überwundenen Todesursachen, und das andere mit den unerkennbaren oder nur unvollkommen erkennbaren Ursachen, den seelischen, denen der Regeneration- und Reparationsfähigkeit, und denen, die die ärztliche Kunst selbst unbewußt begeht.

Wenn nun ein gewisser Teil von Ursachen unserer Erkenntnis nicht oder nur höchst unvollkommen zugänglich ist, so wäre es doch denkbar, daß sie in der Mehrzahl der Fälle ein gewisses Verhältnis zu den feststellbaren Ursachen nicht überschreiten, das wohl erlaubt, sie als „nebensächliche Größen“ ganz aus der Rechnung zu streichen. Man könnte dann etwa versuchen, unter den feststellbaren durch messenden Vergleich die stärkste Einwirkung als die Todesursache herauszustellen und so — zwar nicht mehr im Sinne der ausschließlich wirksamen, sondern nur in dem der hauptsächlich wirksamen Ursache — die Bestimmung der Todesursache festzulegen. Allein für den messenden Vergleich erhebt sich eine Fülle von Schwierigkeiten. Schon die Ausmessung der äußeren Ursachen, ihre Zurückführung auf das C.-G.-S.-System etwa, würde bei gewissenhafter Durchführung eine unsägliche Mühe kosten. Die „inneren“ Ursachen aber lassen sich ihrer Natur entsprechend meist gar nicht auf ein gemeinsames Vergleichsmaß zurückführen, — wenn sie überhaupt zahlenmäßig bestimmt werden können. Diese Schwierigkeit ist dem ganzen biologischen Gebiete gemeinsam; jede Ausmessung hat zur Voraussetzung, daß bei der Messung höchstens ein kleinster Teil der zu messenden Kraft verloren geht, eine Voraussetzung, die selbst in den physikalisch-chemischen Wissenschaften nur durch mühevollen Versuchsanordnungen erreicht wird, in den biologischen bleibt sie fast immer unerfüllt. Abgesehen davon, daß eine scharf abgegrenzte Beobachtung — dank der Arbeitsteilung der Zellen sind alle Beziehungen viel zu sehr ineinander verflochten — nur selten möglich wird, tritt hier ein neuer Faktor hinzu, den Semon als „Mneme“ bezeichnet, die Erinnerungsfähigkeit an frühere Reize, Bannung, Ermüdung und ähnliche Erscheinungen, die es im Biologischen nicht mehr erlauben, ohne weiteres von gleichen Ursachen auf gleiche Wirkungen zu schließen, eine Tatsache, die solange den ganzen Wert einer solchen messenden Ursachenbestimmung hinfällig machen wird, bis es gelun-

gen sein wird, auch sie einer messenden Beobachtung zu unterwerfen.

Kann aber an eine genaue zahlenmäßige Abwägung der einzelnen Ursachen nicht gedacht werden, so bleibt doch noch die Möglichkeit einer ungefähren Abschätzung ihrer wirksamen Stärke, und so bedenklich und unsicher ein solches Vorgehen erscheinen mußte, es ist in der Tat bisher mit Vorliebe angewandt worden. Da aber kein objektiver Maßstab zugrunde gelegt werden konnte, so hat dieses Verfahren dazu geführt, daß man sich in Wirklichkeit damit begnügt hat, mehr gewohnheitsmäßig gewisse Einflüsse und Krankheiten als Todesursachen zu bezeichnen, in der Annahme, daß ihnen gegenüber andere etwa mitwirkende Einflüsse keine wesentliche Rolle spielten. In diesem Sinne hat man immer Diphtherie, Scharlach und ähnliche Erkrankungen oder Krankheitskeime als Todesursache bezeichnet. Allein bei dieser Bezeichnung der Todesursache tritt sofort wieder die Frage auf, warum diese Erkrankungen nur in dem einen Teil der Fälle zum Tod führen, während in anderen Genesung erfolgte. Hier zeigt sich eben, daß doch den „fakultativen, substituierbaren Momenten“ B a u e r s in den weitaus meisten Fällen eine quantitativ so wesentliche Rolle zukommt, daß es unmöglich ist, sie ganz außeracht zu lassen. Nur in den Fällen von gewaltsamer Einwirkung, starken Vergiftungen, mechanischen Schädigungen des Herzens oder Gehirns durch Blitz, Stoß, Schlag, Schuß oder beim Erhängen, Ertränken, Ersticken kommen neben der einen Ursache andere nicht mehr in Frage. Aber auch sie können durch Nebenwirkungen, durch „Zufälligkeiten“ so abgeschwächt oder verstärkt werden, daß es wiederum schwer fällt, sie als allein wesentliche Ursache anzuerkennen. Denn meist überwiegt bei genauer Betrachtung der Sachlage gegenüber dem „Generalnenner“ der Krankheit keine einzige Ursache im „Zähler“ so, daß ihr das Prädikat der Todesursache mit Recht zuerteilt werden könnte.

Soll das Ergebnis dieser Betrachtungen (noch einmal) mit kurzen Worten zusammengefaßt werden, so wäre es das:

Der Tod tritt in dem Augenblick in den Körper ein, in dem eines oder mehrere lebenswichtige Organe ihre Tätigkeit soweit einstellen, daß das Blut dadurch dauernd und entscheidend verändert wird.

Nicht in allen Fällen lassen sich mit genügender Sicherheit auch nur die Hauptwege feststellen, auf denen dies geschieht. Denn in der Mehrzahl der Fälle tritt der Tod durch mehrere, unabhängig voneinander veränderte Atrien ein; ein Hauptatrium ist dabei nur in gewissen Fällen anzunehmen; vielfach werden gleichwertige oder nahezu gleichwertige Atrien nebeneinander sich öffnen. Nur in der Minderzahl der Fälle tritt der vorzeitige Tod durch ein allein und ausschließlich geöffnetes Atrium ein.

Die Ursachen, die für ihn die Türen des Atriums oder der Atrien öffnen, sind gleichfalls nur in einer gewissen Anzahl von Fällen befriedigend klarzustellen: alle mitwirkenden Ursachen können so gut wie nie aufgefunden werden. Eine Abschätzung, welche unter den aufgefundenen die am meisten wirksame war, ist nur in wenigen Fällen möglich; vielfach ist eine größere Anzahl von nur wenig in ihrer Stärke sich unterscheidenden Ursachen unauflöslich miteinander verflochten. Das Bestehen einer Todesursache in dem Sinn, daß sie unter allen Umständen für sich allein das Atrium oder die Atrien öffnete, ist nur in den außergewöhnlichen Fällen von gewaltsamem Tode anzunehmen.

Sollen alle vorkommenden Fälle nun noch in übersichtlicher Weise zusammengefaßt werden, so wäre es in folgenden Klassen:

I. Klasse: *Ein ausschließliches Atrium.*

1. Art: Eine ausschließliche Ursache.
2. Art: Eine Hauptursache, mehrere Nebenursachen.
3. Art: Zwei oder mehrere gleichwertige Ursachen.

II. Klasse: *Ein Hauptatrium. Zwei oder mehrere Nebenatrien.*

Für das Hauptatrium:

1. Art: Eine ausschließliche Ursache.
2. Art: Eine Hauptursache, mehrere Nebenursachen.
3. Art: Zwei oder mehrere gleichwertige Ursachen.

(Für die Nebenatrien: damit gemeinsame oder verschiedene Ursachen.)

III. Klasse: *Zwei oder mehrere gleichwertige Atrien.*

1. Hauptart: *Für alle Atrien gemeinsame Ursachen.*

1. Art: Eine ausschließliche Ursache.
2. Art: Eine Hauptursache, mehrere Nebenursachen.
3. Art: Zwei oder mehrere gleichwertige Ursachen.

2. Hauptart: *Für alle Atrien in der Hauptsache gemeinsame Ursachen.*

1. Art: Eine ausschließliche Ursache.
2. Art: Eine Hauptursache, mehrere Nebenursachen.
3. Art: Zwei oder mehrere gleichwertige Ursachen.

3. Hauptart: *Für alle Atrien verschiedene Ursachen.*

1. Art: Eine ausschließliche Ursache.
2. Art: Eine Hauptursache, mehrere Nebenursachen.
3. Art: Zwei oder mehrere gleichwertige Ursachen.

Was nun die Frage der Häufigkeit dieser klassifizierten Fälle anlangt, so wird die weitaus überwiegende Mehrzahl aller Todesfälle der II. und III. Klasse angehören, nur eine Minderzahl der I. In der II. und III. Klasse aber werden wiederum nur wenige Fälle — schwere Infektionen und Vergiftungen etwa — den ersten Arten (mit einer ausschließlichen Ursache) angehören, während der größte Teil unter die II. Klasse, 3. Art (ein Hauptatrium, mehrere Nebenatrien, mehrere gleichwertige Ursachen) oder unter die III. Klasse, 3. Art (mehrere Atrien, mehrere Ursachen) fallen

wird, — eine Tatsache, die für die bisher übliche Todesursachenstatistik folgeschwer genug ist.

Einer veralteten Anschauung folgend, hat sie sich auf der Annahme aufgebaut, als seien alle, oder wenigstens die überwiegende Anzahl der Fälle von der Ordnung der I. Klasse, 1. Art, der eigentlich nur ein gewisser Teil gewaltsamer Todesfälle zuzurechnen ist: Ein ausschließliches Atrium und eine ausschließliche Ursache, und auch diese beiden grundverschiedenen Begriffe hat sie meist — nur die schweizerische Statistik ausgenommen — in einen einzigen mehr oder weniger unklaren Begriff der „Todesursache“ zusammengezogen. Zum mindesten war sie in ihren Grundzügen so angelegt, daß nur noch die Fälle der II. Klasse 2. Art einigermaßen in ihr Platz finden konnten. Mit gewissen Fehlerquellen ist jede Statistik zu arbeiten gezwungen; sie kann und soll nur die groben Umrisse der Dinge wiedergeben. Sie konnte also sehr wohl auf die Erfassung der Nebenatrien und Nebenursachen verzichten. Mit einem doppelten Tabularium aber, einem für die Hauptatrien und einem für die Hauptursachen, war die Grenze ihrer Leistungsfähigkeit erreicht; alle verwickelteren Fälle fielen außerhalb ihres Aufzeichnungsbereichs. Nun will aber die verwickelte Natur der Dinge, daß diese Fälle den — nach unserer jetzigen Erkenntnis — größten Teil aller vorzeitigen Todesfälle bilden. Der alte Rahmen der Todesursachenstatistik ist darum für uns Heutige zu eng geworden, und es ist nur noch eine Frage der Zeit, daß auch in der Statistik der Todesursachen Mittel und Wege gefunden werden, um unserer jetzigen Anschauung von der Vielheit der Atrien und der Vielheit der Ursachen besser gerecht zu werden.

Literatur.

Für die vorliegende Arbeit wurden hauptsächlich folgende Bücher und Schriften benützt; alle in derzeit neuesten Auflagen:

Orth, „Was ist Todesursache?“, Sonderabdruck aus der Berliner klinischen Wochenschrift 1908.

Allgemeinliteratur:

Handbuch der allgemeinen Pathologie, hrsg. von Krehl und Marchand,

Lehrbuch der speziellen patholog. Anatomie von Kaufmann,

Lehrbuch der pathologischen Physiologie von Krehl,

Lehrbuch der Physiologie von Bunge,

Handbuch der Anatomie von Bardeleben, besonders der Band: „Plasma und Zelle“ von Martin Heidenhain.

Ferner wurden die in der Arbeit selbst ausführlich angeführten Werke, sowie alle in den europäischen Ländern üblichen Todesursachenstatistiken benützt.

Lebenslauf.

Am 19. Juli 1892 in Stuttgart als Sohn des Sanitätsrat Dr. Roemer geboren, absolvierte ich das dortige humanistische Gymnasium Sommer 1910 und studierte in vor-klinischen Semestern in Tübingen, München und Erlangen. Meine klinische Ausbildung erhielt ich in Erlangen, Leipzig, Halle, Marburg und Tübingen, wo ich nach mehrmonatigem Militärdienst im Winter 1915/16 das medizinische Staatsexamen ablegte. Mein praktisches Jahr leistete ich am Fürst-Karl-Landesspital in Sigmaringen ab, und war nachher bis Kriegsende in mehreren militärischen Stellungen als landsturmpflichtiger Arzt tätig.
